Aus dem Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalt in Kiel
Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.

Lane Medical Library

Ein Fall von isolierter Pulmonalsklerose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität in Kiel.

Vorgelegt von
Kurt Schlufter
zu Sondershausen.

Druck von Paul Oertel, Sondershausen.

Aus dem Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalt in Kiel.
Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.

Ein Fall von isolierter Pulmonalsklerose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität in Kiel.

Vorgelegt von
Kurt Schlufter
zu Sondershausen.

Druck von Paul Oertel, Sondershausen.

Nr. 38

Rektoratsjahr 1929/30.

Referent:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Jores.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. phil. et med. Aichel

z. Zt. Dekan.

Meinem lieben Vater
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0234

Ein Fall von isolierter Pulmonalsklerose.

Dieser Arbeit liegt eine eigene Beobachtung von isolierter Pulmonalsklerose, der 1921 in den städtischen Krankenanstalten zu Kiel zur Sektion kam, zu Grunde, bevor ich aber auf die Beschreibung des Falles selbst eingehe, soll im Folgenden zuerst ein kurzer Überblick über die bisher in der Literatur bekannten Fälle gegeben werden und gleichzeitig eine Zusammenstellung der verschiedenen Ursachen der Pulmonalsklerose, die in den einzelnen Fällen gefunden wurden, geliefert werden.

Eine der ersten größeren Abhandlungen über die Pulmonalsklerose ist von Brüning 1901 veröffentlicht.

Brüning hat 21 Fälle von Pulmonalsklerose untersucht. In 9 von diesen 21 Fällen konnte die Sklerose schon makroskopisch nachgewiesen werden, während in den übrigen 12 Fällen erst mikroskopisch der Befund erhoben werden konnte. Außerdem war in 7 von den 21 Fällen eine isolierte Pulmonalsklerose vorhanden, ohne daß das übrige Gefäßsystem sklerotische Veränderungen aufwies. In 14 Fällen waren auch an dem Gefäßsystem des großen Kreislaufes sklerotische Veränderungen vorhanden. In sämtlichen Fällen der Zusammenstellung war eine Hypertrophie bezw. Dilatation des rechten Herzens vorhanden. Als Ursache der Sklerose nimmt Brüning in seiner Zusammenfassung am Schluß seiner Arbeit teils Herzvitien und hierdurch bedingte Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, teils Erkrankungen der Lunge selbst, wie Atelektase, Pneumonie mit Pleuraverwachsungen, die ebenfalls eine Druckerhöhung bezw. Überlastung des kleinen Kreislaufes bedingen, und drittens noch toxische Schädigungen an.

Interessant ist auch die Arbeit von Hornowsky. Er hat 34 Fälle von isolierter Pulmonalsklerose untersucht. Auch Hornowky gibt an, daß die Ursache der sklerotischen Veränderungen immer auf einer Druckerhöhung beruhen muß. Er hat nicht nur nachgewiesen, daß auf Grund von Herzvitien, Lungenerkrankungen oder toxischen Schädigungen die anatomischen Verhältnisse so verändert waren, daß eine Drucksteigerung eintreten mußte, sondern hat auch auf Grund von Vergleichsmessungen zwischen Aorta und Arteria pulmonalis bewiesen, daß in jedem seiner Fälle die Pulmonalis stark bezw. sogar sehr stark im Vergleich mit der Aorta erweitert war. Er zieht hieraus den Schluß, daß in jedem Fall eine Druckerhöhung diese Erweiterung veranlaßt haben muß. Er hat ebenso wie Brüning als Ursache Herzfehler

(Mitral-, Aorten- und Trikuspidalklappenfehler, Myodegeneratio und Aortenhypoplasie), Lungenerkrankungen (vor allem Emphysem) und toxische Schädigungen festgestellt.

Auch Fischer hat auf Grund seiner Untersuchungen von über 100 Fällen im Großen und Ganzen dieselben Erfahrungen gemacht wie Brüning und Hornowsky. Fischer fand ebenfalls in allen Fällen Herz- und Lungenerkrankungen, die unbedingt eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf veranlassen mußten. Er hat seine Fälle in drei Kategorien eingeteilt. Bei den meisten Fällen fand er ein Emphysem mit Pleuraverwachsungen. In der zweiten Kategorie fand er hochgradige Kyphoskoliosen, die ebenfalls über die Hälfte mit Pleuraverwachsungen behaftet waren. Und in der dritten Gruppe handelt es sich um Herzvitien, vorwiegend um die Mitralinsuffizienzen mit Stauungen im kleinen Kreislauf. Er führt die Ursache der Pulmonalsklerose auf, durch übermäßigen Druck verursachte, Abnutzung der elastischen Bestandteile der Intima zurück. Und zwar vertritt er die Ansicht, daß die elastischen Bestandteile durch Bindegewebe ersetzt werden. Dieses Bindegewebe kann auf die Dauer dem erhöhten Druck nicht Stand halten. Es kommt zur fettigen Degeneration des Gewebes und schließlich zu Kalkeinlagerung.

Romberg schildert einen Fall von Pulmonalsklerose, der sehr interessant ist. Es handelt sich um einen 24jährigen Gärtner, der leicht ikterisch war und eine hochgradige Zyanose hatte mit ziemlicher Herzverbreiterung nach rechts. Der Patient kam unter zunehmendem Luftmangel ad exitum. Die Sektion ergab eine besonders hochgradige Dilatation des gesamten rechten Herzens und eine Verklebung der rechten Pleurablätter. Die Arteria pulmonalis war zu Anfang ziemlich dilatiert und arteriosklerotisch verändert, während die mittleren und kleineren Äste stark verengert und ebenfalls in der ganzen Ausdehnung stark arteriosklerotisch waren. Da ein Herzvitium nicht gefunden wurde, mußte die Dilatation des rechten Herzens erst eine Folgeerscheinung der Pulmonalsklerose sein. Über die Ätiologie der Pulmonalsklerose schreibt Romberg selbst:

„Wir müssen uns also, so ungern wir es tun, damit bescheiden, die Ätiologie unaufgeklärt zu lassen."

Die Verwachsungen der Pleurablätter der Lunge lehnt er als Ursache ab, da der Prozeß noch ziemlich frisch war und keine Verschwartung eingetreten war.

Einen ähnlichen Fall wie den von Romberg hat Klob bekannt gegeben. Auch hier fand man eine durch eine hochgradige Sklerose der Pulmonalis bedingte Dilatation des rechten Herzens ohne sonstiges Herzvitium. Auch hier fand sich eine, aber schon ältere Pleuraverwachsung. Der Befund der Pulmonalis ist hier der gleiche wie in dem Romberg'schen Fall. Im Anfang starke Erweiterung der Pulmonalis, in den mittleren und kleineren Ästen durch sklerotische Veränderungen bedingte Verengerung.

Aust berichtet über einen Fall von Pulmonalsklerose, bei dem es sich um einen 25jährigen Glasbläser handelte. Der Mann war

immer etwas zyanotisch, klagte über Luftmangel bei anstrengender Arbeit, hatte jedoch keine Ödeme. Er kam unter den Anzeichen einer Herzinsuffizienz ad exitum. Gedacht war an ein kongenitales Herzvitium. Die Autopsie ergab eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Die Pulmonalis war stark sklerosiert. Im Anfangsteil war sie erweitert. Die Aorta war ziemlich eng und etwas atheromatös. Aust führt die Ursache dieser Pulmonalsklerose darauf zurück, daß der Patient als Glasbläser dauernd heiße Luft einatmen mußte und hierdurch die Grundlage, sei sie toxischer oder mechanischer Art für die Sklerose geschaffen wurde.

Ein interessanter Fall von höchstgradiger Sklerose der Pulmonalis ist von Albrecht veröffentlicht worden. Gefunden wurde eine fibröse Endocarditis der Mitralis, der Pulmonal- und Trikuspidalklappe. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel hochgradig hypertrophiert, der linke Ventrikel hochgradig dilatiert. Durch den erhöhten Druck war eine arteriosklerotische Wandstelle der Aorta perforiert, und es war zu einer Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis in der Gegend des Ductus Botalli gekommen. Außerdem, wie ich schon vorher erwähnte, war eine hochgradige Pulmonalsklerose vorhanden. Albrecht ist der Ansicht, daß die Pulmonalsklerose erst nach dem Durchbruch der Aorta entstanden ist, denn ein Durchbruch der Pulmonalis in die Aorta hält er wegen der verschiedenen Druckverhältnisse für ausgeschlossen. Er nimmt an, daß durch diesen Bluteinbruch der Druck in der Pulmonalis sehr stark erhöht worden ist, sodaß es zu einer Wirbelbildung kommen mußte. Diesen Faktoren schreibt er die Ursache der Pulmonalsklerose zu. Er schreibt in seinen Ausführungen wörtlich:

„Hochgradige dauernde Steigerungen des Blutdruckes in einem dafür nicht genügend vorgebildeten Gefäßsystem vermögen hochgradige Arteriosklerose in demselben hervorzubringen."

Zwei Fälle von Pulmonalsklerose, die denen von Klob, Romberg und Aust sehr ähnlich sind, führt Mönkeberg aus. Im ersten Fall handelt es sich um eine 33jährige Frau, die unter Herzinsuffizienzerscheinungen mit hochgradiger Zyanose und Ödemen ad exitum kam. Die Obduktion ergab jedenfalls eine starke Dilatation des rechten Herzens, ohne daß ein Vitium vorhanden war. Es fand sich jedoch eine hochgradige Dilatation der Arteria pulmonalis im Anfang des Gefäßes und starke Verengerung in den mittleren und kleineren Ästen. Die Herzhypertrophie bezw. Dilatation wird von Mönkeberg als sekundäre Erscheinung der Pulmonalsklerose aufgefaßt.

In dem zweiten Fall handelt es sich um einen 56jährigen Mann, der wegen Schwächeanfällen in Behandlung kam. Nach anfangs bestehender Besserung kam Patient dann ziemlich schnell unter den Symptomen einer Herzinsuffizienz ad exitum. Auch hier starke Hypertrophie des rechten Herzens. Bei der Eröffnung zeigte sich an der Gefäßwand ein fest anhaftender Thrombus. Bei weiterer Eröffnung der Lunge sind zahlreiche gelbe, harte Stellen sichtbar und eine frische Embolie in dem rechten Ober- und Mittellappen. Auch hier hochgradige Pulmonalsklerose. Den wandständigen Thrombus erklärt

Mönkeberg durch einen wahrscheinlich durch die Sklerose hervorgerufenen Defekt der Endothelschicht. Der Thrombus hatte jedoch noch soviel Durchgängigkeit gelassen, daß durch eine frische, wahrscheinlich aus dem unteren Teil der Vena cava stammende, Embolie der Tod herbeigeführt wurde. Auch hier gibt Mönkeberg die Herzdilatation als sekundär durch die Pulmonalsklerose bedingt an. Als Ursache der Pulmonalsklerose nimmt Mönkeberg an, daß die Individuen hierfür praedisponiert waren und schon bei normalem Druck zu diesen Veränderungen neigten.

Auch Rössle berichtet über zwei ähnliche Fälle der Pulmonalsklerose mit hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Fall 1 betraf eine 31jährige Frau, die an Peritonitis gestorben war. Als Nebenbefund wurde eine hochgradige Pulmonalsklerose gefunden. In der Lunge wurden ausgedehnte krebsige Veränderungen der Lymphdrüsen gefunden. Ob durch diese Veränderungen in der Lunge durch Kompression der Gefäße eine Druckerhöhung und hierdurch eine Pulmonalsklerose bedingt worden ist, kann nicht mit Bestimmtheit behauptet werden.

Im Fall zwei handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen, das mit 9 Jahren Krupp und mit 16 Jahren eine Blinddarmentzündung durchgemacht hatte. Zwei Jahre hiernach traten Herzklopfen und Atemnot auf. Mit 20 Jahren kam die Patientin unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz ad exitum. Auch hier zeigte sich eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens bei intakten Klappen. Auch hier war die Ursache der Herzhypertrophie eine ausgedehnte Pulmonalsklerose. Ob die Sklerose hier auf toxischer Basis entstanden ist, ist nicht zu beweisen, aber doch wahrscheinlich.

Kitamura veröffentlicht ein Fall von Pulmonalsklerose, bei dem es sich um einen 33jährigen Kellner handelte. Dieser soll täglich 30 Glas Bier neben Wein und Schnäpsen getrunken haben. Auch hier fand sich eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, jedoch keinerlei Veränderungen an den Klappen. Die Pulmonalis zeigt eine hochgradige Sklerose, an den Lungen war sonst kein krankhafter Befund, der diese Veränderungen hätte hervorrufen können. Kitamura glaubt hier die Grundursache in einer Plethora vera annehmen zu müßen, die durch den übermäßigen Biergenuß entstanden sein soll. Durch die hierdurch entstandene Druckerhöhung soll es dann zur Pulmonalsklerose gekommen sein. Ob diese Annahme berechtigt ist, möchte ich bezweifeln, denn auffallend ist dabei, daß das übrige Gefäßsystem nicht ebenfalls geschädigt war. Die Ursache ist wahrscheinlich in toxischen Schädigungen durch den Alkoholabusus zu suchen.

Schumacher berichtet über einen Fall von Pulmonalsklerose bei einem 54jährigen Schuhmacher. Auch hier wurde eine hochgradige Dilatation des rechten Herzens festgestellt, obwohl am Herzen selbst keine Endocarditis oder ein Klappenfehler gefunden wurde. Auch hier war die Herzdeformation durch eine Pulmonalsklerose bedingt. Die Sklerose erklärt Schumacher erstens durch den Beruf bedingt (dauernde gebückte Haltung) und zweitens durch einen Unfall, der dem Patienten

durch Auffallen eines Baumstammes auf die Brust zugestoßen war. Es fanden sich nämlich derbe Verwachsungen der Pleurablätter und teilweise Verdickungen des interstitiellen Bindegewebes der Lunge, wie sich mikroskopisch zeigte.

Schneller veröffentlichte einen Fall von Pulmonalsklerose, wo nach seiner Ansicht die Sklerose durch eine Hypoplasie der Aorta und gleichzeitiger Bronchiektasienbildung mit Pleuraverwachsungen der Lunge bedingt war. Es handelte sich um einen 54 jährigen Maurer, der angeblich täglich 10—20 Liter Bier und Schnaps getrunken hat. Hierin hat der Fall Ähnlichkeit mit dem von Kitamura geschilderten. Der Exitus erfolgte auch unter dem Bild einer Herzinsuffizienz. Die Obduktion ergab den oben angeführten Befund.

Ein sehr interessanter Fall, bei dem als Nebenbefund einer Pfortaderthrombose eine Pulmonalsklerose gefunden wurde, ist der 1914 von Brie veröffentlichte. Auch hier fiel bei der Obduktion sofort die hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens auf. Bei Eröffnung der Pulmonalis zeigten sich viele gelbe harte Plaques. Die Pulmonalis war erweitert in den Anfangsteilen, in den mittleren und kleineren Ästen verengt. Der sonstige Herzbefund ergab kein Vitium, wodurch diese Sklerose hätte erklärt werden können. Brie versucht nun diese Pulmonalsklerose folgendermassen zu erklären: Er meint, daß durch die Pfortaderthrombose die Collateralen das Blut direkt in die Vena cava abgeführt haben. Hierdurch sei natürlich im kleinen Kreislauf ein bedeutender Überdruck entstanden, der die Sklerose bedingt haben könnte. Ob diese Kombination stimmt, ist schwer zu beweisen.

Karl Hart versucht einige Fälle von Pulmonalsklerose auf Plethora vera zurückzuführen. Den ersten von mir schon angeführten Fall hat er durch Kitamura veröffentlichen lassen. Er lehnt sich in seinen Ausführungen auch an den Fall Schumacher an. Hart meint, daß durch die Plethora vera ein Überdruck entsteht, der zur Herzhypertrophie und zur Pulmonalsklerose führen kann, da das Gefäßsystem des kleinen Kreislaufes einen Überdruck nicht so gut aushalten kann, wie das System des großen Kreislaufes. Er hat in seinen Fällen keine andere Erklärung für den pathologischen Herz- und Pulmonalbefund finden können. Wie weit in diesen Fällen toxische Einflüsse des Alkohols mitgewirkt haben, will ich dahin gestellt sein lassen.

C. Hart veröffentlichte 1916 noch zwei Fälle von isolierter Pulmonalsklerose, ohne daß das übrige Gefäßsystem arteriosklerotisch verändert war.

Im ersten Fall handelt es sich um eine 30 jährige Frau, die unter den Symptomen der Herzinsuffizienz starb. Die Obduktion ergab wie in allen Fällen eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens bei Atrophie des linken. Die Arteria pulmonalis war hier doppelt so dick, wie die Aorta und zeigte zahlreiche gelbe harte Plaques an der Innenfläche. Ausserdem bestand eine ausgedehnte Adhäsivpleuritis.

Der zweite Fall betrifft eine 25 jährige Frau. Auch hier trat der exitus unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz ein. Es fand sich

neben der üblichen Herzhypertrophie eine normal weite Pulmonalarterie mit gelben harten Plaques. Auch war das übrige Gefäßsystem frei von arteriosklerotischen Veränderungen. Hart fand aber in beiden Fällen eine auffallende Verengerung der Aorta und der Lungenvenen. Er ist daher einer Meinung mit Romberg, Aust und Posselt, wenn er sagt:

„Es käme also auch in diesen Fällen von isolierter Pulmonalsklerose ein angeborenes (in der Anlage) Mißverhältnis zwischen kleinem und großem Blutkreislaufsystem in Betracht, dessen Folge auch bei normaler Blutmenge eine abnorme Belastung des kleinen Kreislaufes sein muß".

Daß die isolierte Pulmonalsklerose nicht nur im mittleren und späteren Alter, sondern auch schon bei Säuglingen auftreten kann, beweisen folgende Fälle.

Zur Linden berichtet über einen Fall von isolierter Pulmonalsklerose bei einem 11 Monate alten Kind, das innnerhalb von 8 Wochen an Herzhypertrophie und Zyanose ad exitum kam. Die Obduktion ergab Hypertrophie des rechten Herzens, Dilatation und Sklerose der Pulmonalarterie. Als Grund für die Pulmonalsklerose nimmt Verfasser starke Anomalien der Lungenvenen an. Hierdurch entstand im kleinen Kreislauf eine Druckerhöhung, die das Gefäßsystem nicht aushalten konnte.

Ein analoger Fall wird von Wätjen veröffentlicht. Es handelt sich gleichfalls um ein 11 Monate altes Mädchen, das nur wegen einer beschleunigten Herzaktion aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme war außer der Tachycardie kein krankhafter Herzbefund festzustellen. Nach 8 Tagen traten Oedeme und Herzverbreiterung nach links und rechts auf. Nach 8 Wochen exitus infolge Atemnot und Zyanose. Auch hier zeigt die Obduktion Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, eine stark erweiterte Pulmonalarterie, offenes Foramen ovale und ein noch durchgängiger Ductus Botalli. Auffallend war, daß die Lungenvenen nicht wie normal in zwei Hauptstämmen in den linken Vorhof mündeten, sondern in mehreren kleinen schmalen Gefäßen (links drei, rechts vier) verliefen. Diese letztere Anomalie nimmt hier Wätjen als Grund für die Pulmonalsklerose an. Auch er steht auf dem Standpunkt, daß durch die Verengerung der Lungenvenen ein Überdruck im kleinen Kreislauf entsteht, der zur Sklerose führt.

Ein Fall von schwerster Pulmonalsklerose bei einer 44jährigen Frau wird noch von Bacon beschrieben, die ebenfalls unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz starb. Auch hier das übliche Bild der Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens und der Pulmonalarterie. Als Nebenbefund bestand Lungenemphysem und Pleuraverwachsungen. Die Aethiologie der Sklerose ist dem Verfasser nicht bekannt. Wahrscheinlich ist auch hier, wie in schon vorher geschilderten Fällen das Emphysem und die Pleuraverwachsungen der ausschlaggebende Grund gewesen.

Rein histologische Untersuchungen über die Pulmonalsklerose werden hauptsächlich an Hand von mehreren Fällen von Ehlers und

Torhorst angestellt. Ehlers hat erst normale Pulmonalarterien und zwar sowohl die größeren, als auch die kleinen und kleinsten Aeste untersucht. Er gibt für den normalen histologischen Bau der Arteria Pulmonalis folgendes Schema an:

a) die Endothelschicht
b) die Media
    1) Membrana elastica interna
    2) die Longitudinale Schicht
    3) die Ringmuskelschicht
c) Adventitia.

Die zweite Schicht der Media, die longitudinale Schicht hat nun eigentümlicher Weise Veränderungen schon an der normalen Pulmonalis aufzuweisen gehabt. Ihre Verschiedenheit ist besonders vom Alter abhängig. Im Kindesalter ist sie sehr schmal, im späteren Alter nimmt die Stärke deutlich zu, sodaß sie sogar im höheren Alter die Dicke der Elastica interna erreichen kann. Ich erwähne die longitudinale Schicht besonders, da Ehlers in diese Schicht die Degenerationherde verlegt. Er erwähnt besonders einen Fall, wo in der longitudinalen Schicht die Degenerationen zu einem fast vollständigen Untergange des elastischen Gewebes geführt haben. Er hat auch gefunden, daß die Degeneration bei hochgradigen Fällen auch auf die anderen Schichten übergreifen können.

Torhorst ist bei seinen histologischen Untersuchungen zu ähnlichen Resultaten gekommen. Er fand folgenden Aufbau der normalen Arteria pulmonalis:

A) Bau der Pulmonalarterie unter normalen Verhältnissen im mittleren Alter:
    a) Adventitia
B) Media
    1) Elastische Fasernschicht
    2) ebenfalls longitudinale Schicht
    3) innere Grenzlamelle
C) Endothelschicht.

Seine Untersuchungen über die Pulmonalsklerose hatten folgendes Ergebnis: „Die Veränderungen bei der Pulmonalsklerose infolge erhöhten Druckes sind als ein zur Verdickung der Intima führender reaktiver Vorgang der innersten Gefäßwandschichten, in welchen sich sehr regelmäßig, wohl unter dem dauernden und noch zunehmenden Druck eine schließliche Degeneration, und zwar im wesentlichen der Kittsubstanzen des elastischen bindegewebigen Gerüstes der verdickten Intima und der angrenzenden Mediaschicht entwickelt, aufzufassen."

Was nun die klinische Diagnose der Pulmonalsklerose anbetrifft, so hat über sie wohl als einziger besonders ausführlich Posselt berichtet. Er hat an Hand von 10 Eigenbeobachtungen, die bis zu 15 Jahren dauerten, versucht, eine klinische Diagnose der Pulmonalsklerose zu stellen. Die ersten 3 Fälle waren zufällige Obduktionsbefunde, die übrigen 7 waren einer klinischen Beobachtung zugänglich. Von den 7 Fällen waren zwei kombiniert mit Aortensklerose und Insuffizienz der Semilunaren, die restlichen 5 bezogen sich auf Mitralstenosen. Bei

den Mitralstenosen waren zweimal Wahrscheinlichkeitsdiagnosen und eine sichere Diagnose auf Pulmonalsklerose gestellt worden. Für die Möglichkeit zum Stellen der Diagnose setzt er jedoch folgende Bedingungen voraus:

1) Entsprechendes Stadium (je hochgradiger und fortgeschrittener die Erscheinungen der Kompensationsstörungen und Herzinsuffizienz desto weniger Aussicht bietet sich für die klinische Diagnose).
2) Genügende Ausbildung des Prozesses selbst, der Intensität und der Extensität nach.
3) Sehr lange Beobachtungsdauer (zwei Fälle bis 5 und 7 Jahre beobachtet).

Seine Beobachtungen fasst er in folgendem Symptomkomplex zusammen:

A) Unter Voraussetzung einer Mitralstenose
   I) bei physikalischer Untersuchung:
      1) Dämpfungszone am oberen linken Sternalrand und den benachbarten Gebieten mit Druck- und Perkussionsempfindlichkeit (besonders in bestimmter Lage)
      2) Die ungewöhnlich starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts
      3) Verhalten des oberen Anteils des mittleren Bogens bei der Röntgendurchleuchtung
      4) allmählichen Aufwärtswandern des diastolischen Schwirrens und des diastolischen präsystolischen Geräusches gegen das Pulmonalostium zu.
   II) Klinische Symptome:
      1) Auffallende Zyanose als Frühsymptom und lange Zeit hindurch bestehender ausgesprochener Differenz zwischen dieser und der fehlenden oder geringen Dyspnoe, sonstigen Stauungserscheinungen, Oedemen.
      2) Auftreten der Angina hypercyanotica. Unterstützend für die Diagnose noch folgende Symptome.
      3) Trotz hochgradiger Zyanose fehlen von Trommelschlägerfingerbildung.
      4) Wiederholte abundante Lungenblutungen ohne ausgesprochenen Infarktcharakter.

B) Für das Erkennen einer Pulmonalsklerose ohne Beteiligung eines Herzvitiums sind folgende Symptome von besonderer Wichtigkeit. Hierbei verdienen besonders basale diastolische Geräusche an Pulmonalostien ohne Zeichen von Insuffizienz der Klappen, auffällige Hypertrophie der rechten Herzkammer, Dyspnoe, Oedeme, zeitweise basale Schmerzen mit dem Charakter der Dyspargia intermittens pulmonalis, fehlen von Trommelschlägerfingerbildung einer Berücksichtigung. Besonders ist auf früher vorausgegangene schwere Infektionskrankheiten (Polyarthritis, Variola vera) zu fahnden.

C) Falls die Pulmonalsklerose mit einer Aorteninsuffizienz kombiniert ist, seien folgende klinische Eigenschaften bemerkenswert: Statt der bei Aorteninsuffizienz zu erwartenden blassen Facies aortica besteht ausgesprochene Zyanose. Ebenfalls besteht eine Rechtshypertrophie

des Herzens, die sonst nicht erklärt werden kann. Ferner eine abnorme Querleitung des diastolischen Geräusches nach links.

Ich habe die Ausführungen Posselts hier absichtlich fast wörtlich gebracht, da es mir wichtig erschien, die so überaus interessanten Ausführungen möglichst wortgetreu wieder zu geben. Es liegt ja im Interesse aller, dass auch klinisch auf diesem Gebiete weitere Fortschritte gemacht werden. Ich hoffe, durch diese ausführliche Wiedergabe der von Posselt angegebenen Symptome eine weitere Anregung gegeben zu haben, auch in klinischer Hinsicht weitere Beobachtungen bei der Pulmonalsklerose anzustellen.

Nachdem ich nun einen kurzen Überblick über die interessantesten Fälle der Literatur gegeben habe, will ich jetzt einen Fall beschreiben, der im Februar 1921 in der Prosektur der städtischen Krankenanstalten Kiel zur Sektion kam. Das Material hierzu wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Prosektor Dr. Emmerich zur Verfügung gestellt.

Es handelt sich um eine 27jährige Frau, die am 24. 1. 1921 in das städtische Krankenhaus zu Kiel eingeliefert wurde.

Die Familienanamnese ergab keine Besonderheiten. Die Anamnese der Patientin selbst:

Mit drei Jahren Diphterie gehabt, mit 5 Jahren an Lungenentzündung erkrankt. Im 8. und 9. Lebensjahre Gelenkrheumatismus gehabt. Mit 15 Jahren blutendes Magengeschwür. Im September 1920 traten angeblich nach Aufregung heftige Magenschmerzen mit Erbrechen von schleimigen Massen auf. In der Folgezeit bemerkte die Patientin, daß ihr Leib und die Beine anschwollen. Sie klagte auch über Luftmangel. Am 1. Januar 1921 wurde ungefähr ein Liter Wasser aus dem linken Brustraum entnommen. Patientin ist verheiratet und hat ein Kind. Menses waren früher unregelmäßig, seit September ist das Unwohlsein ausgeblieben.

Befund:

Allgemeiner Zustand:

Ernährungszustand mittelmäßig, Kräftezustand herabgemindert, starke Dyspnoe und Zyanose.

Brustkorb symmetrisch gebaut, dehnt sich bei der Atmung nur wenig aus. Rechte Seite kaum beweglich. Links hinten unten geringe Schallverkürzung. Rechts hinten unten etwa bis zur Höhe der Scapula totale Dämpfung. Stimmphremitus ist hier aufgehoben. Das Atmengeräusch ist hier ebenfalls aufgehoben. Links hinten unten feuchte Rasselgeräusche. Ebenfalls feuchte Rasselgeräusche beiderseits vorn unten.

Herz: Grenzen nach links und rechts verbreitert, besonders auffallend ist die Verbreiterung nach rechts. Über der Spitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Der Puls ist unregelmäßig, beschleunigt, zeitweise weich und klein. RR 115.

Leib: Stark aufgetrieben, Bauchdecken sind oedematös, Umfang des Leibes 103 cm. Ascites ist deutlich nachweisbar. Die Leber ist sehr erheblich vergrößert, deutlicher Leberpuls, die Oberfläche ist glatt.

Die Milz ist nicht fühlbar. Punktion des Ascites in der Mittellinie. Ablassen von $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit.

Extremitäten: Starke Oedeme an beiden unteren Extremitäten, die Gelenke sind noch frei beweglich. Die übrigen Extremitäten o. B.

Urin: Stark getrübt, sauer, Eiweiß +, Zucker —, Urobilinogen leicht vermehrt, Urobilin —, Bilirubin —, Sediment o. B.

26. 1. Während der Nacht keine Veränderungen. Im Laufe des Vormittags starke Dyspnoe und etwas Husten. Zwei Uhr Nachmittags Anlegen der Hautdrainage. Guter Abfluß, zeitweise Erbrechen, abends $^1/_2$ mg. Strophantin, Diurese ist gering.

27. 1. Nach 20 Stunden 10 Liter Flüssigkeit abgelaufen. Oedeme der Beine wesentlich zurückgegangen. Allgemeinbefinden gebessert. Hat noch öfters Brechreiz, Puls kräftiger.

28. 1. Entleerung durch die Hautdrainage $4^1/_2$ Liter. Die Untersuchung der Ascitesflüssigkeit ergab folgendes: Viele Lymphocyten, vereinzelte Leucocyten, keine Bakterien, keine Tbc., Kultur: kein Wachstum nach 48 Stunden. Indican —.

29. 1. Entleerung durch die Hautdrainage 700 cbcm. Urinmenge 300 cbcm. Allgemeinbefinden leidlich. Das Erbrechen hat nachgelassen. Herz: status idem. Puls ist besser fühlbar und etwas regelmäßiger. Bauchumfang 85 cm.

30. 1. Bauchumfang 83 cm, in den abhängigen Partien deutlicher Ascites. In der Mitte des Abdomens ein scheinbar ziemlich prall gefüllter, großer, höckriger Tumor fühlbar, der deutlich ballotiert und sich auch nach unten drängen läßt. Nach unten ist er gut abgrenzbar, nach oben verschwindet er unter dem Rippenbogen und ist hier als Konvexe Resistenz fühlbar (Wanderleber). Urinmenge 400 cbcm. Hautdrainage 900 cbcm. Allgemeinbefinden ist leidlich. Geringe Oedeme der Beine.

31. 1. Herzbefund ohne Veränderung. RR 115. Urinmenge 230 cbcm. Hautdrainage 300 cbcm. Körpergewicht 49,5 kg. Gewichtsverlust seit der Aufnahme 19 kg.

1. 2. Befund im Abdomen kaum verändert. Ascites hat etwas zugenommen. Puls sehr beschleunigt, weich, unregelmäßig. Es besteht mäßige Dyspnoe. Oedeme in den Beinen haben zugenommen. Heute wieder Erbrechen gehabt. Das Allgemeinbefinden ist sichtlich verschlechtert. Patientin ist sehr unruhig. Abends $^1/_2$ mg. Strophantin intravenös. Zunehmen der Dyspnoe. Zeitweise sehr starke Hustenanfälle, dabei Entleerung von fadenziehendem zähem Sputum mit hellroten Bluteinlagerungen. Bekommt zweimal $^1/_2$ mg. Strophantin, Kampfer und Coffein. Patientin kommt abends 7 Uhr unter Erscheinungen hochgradiger Zyanose und Dyspnoe ad exitum.

Klinische Diagnose:

Mitral und Trikuspidalinsuffizienz, Hydrothorax, Ascites, Stauungsleber bezw. Wanderleber.

Am 3. 2. 21. fand die Sektion, SNr. 18 (seziert von Dr. Emmerich) statt.

Äußerer und allgemeiner Befund.

Mittelgroße weibliche Leiche im reduzierten Ernährungszustand mit blassen, leicht bläulich verfärbten Hautdecken, namentlich die Haut des Gesichts ist blaurot gefärbt. Zahlreiche Totenflecke in den abhängigen Partien. Abdomen aufgetrieben, mit zahlreichen alten Striae. Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich reichlich etwas opaleszierende weingelbe Flüssigkeit. Subcutanes Fett sehr mäßig entwickelt, Muskulatur blaßrot, atrophisch. Im Abdomen befinden sich im ganzen 2 Liter von der vorher beschriebenen Flüssigkeit, die in den tieferen Partien mit gelblichen Flocken vermischt ist. Nach Eröffnung des Abdomens liegt die Leber in ganzer Ausdehnung in zwei Handbreite vor und ragt 4 fingerbreit bis unterhalb des Nabels. Der Wurmfortsatz ist in die Höhe geschlagen und adhärent, durchgängig. Zwerchfellstand: links untere sechste Rippe, rechts ebenso. Die rechte Lunge im Bereich der Spitze und in den hinteren Partien, ziemlich fest spangenförmig adhärent. In der rechten Pleurahöhle etwa $1^1/_4$ Liter einer klaren serösen Flüssigkeit. Die linke Lunge ist stark nach hinten gesunken, ist frei. In der Pleurahöhle etwa 250 cbcm. klarer seröser Flüssigkeit. Herzbeutel liegt sehr stark vergrößert vor in weit über Handgröße. In demselben $^1/_4$ Liter klarer seröser Flüssigkeit.

Organe der Bauchhöhle.

Milz. Mit der Umgebung zum Teil spangenförmig verwachsen, nicht vergrößert, mit geringen weißlichen zuckergußartigen Auflagerungen. Schneidet sich sehr derb. A. d. S. dunkelrot von fester Konsistenz, Follikel deutlich vortretend, Pulpa nicht abstreifbar.

Leber. Groß, Kapsel etwas verdickt, Oberfläche fein gekörnt, etwas gefeldert, schneidet sich sehr derb. A. d. S. mit deutlicher Muskatnußzeichnung. Hellgelbe etwas gekörnte unregelmäßige Partien wechseln mit dunkelroten eingezogenen ab. Die Konsistenz ist sehr fest. Blutgehalt sehr reichlich. In der Gallenblase, deren Wand etwas sülzig erscheint, dunkelbraune fadenziehende Galle.

Magen. Ist ebenfalls etwas nach unten gesunken und ragt bis unter den Nabel. Er enthält gelblich schleimigen Inhalt und etwas Speisereste. Die Schleimhaut im Bereich der kleinen Curvatur etwas gerötet, sonst aber blaß. Keine Narben, keine Substanzverluste.

Pancreas derb mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Duodenum mit blasser Schleimhaut.

Mesenterium derb, mäßig fettreich mit etwas geschwellten blaßroten Drüsen, aber ohne Einlagerungen. Gefäße o. B.

Nieren mit deutlicher Zeichnung, mit hellgelblicher Rinde.

Ureteren nicht erweitert. Schleimhaut blaß.

Linke Niere mit mäßiger Fettkapsel, fibrosa gut abziehbar, von gehöriger Größe und einzelnen Narben, von blaßroter Farbe. A. d. S. zeichnen sich deutlich die Markkegel dunkelrot ab, Rinde breit, Konsistenz fest.

Rechte Niere, zeigt noch angedeutete foetale Lappung, sonst auf der Oberfläche und dem Schnitt denselben Befund wie links.

Rektum mit nur wenig gelblichem Kot, Schleimhaut blaß.

Blinddarm zeigt nur ganz leicht injizierte Schleimhaut; ebenso der Dickdarm.

Blase mit wenig klarem Urin, Schleimhaut etwas gerötet.

Vagina o. B. Äußerer Muttermund ein Querspalt, die Umgebung dunkelrot.

Uterus derb.

Adnexe o. B.

Hals- und Brustorgane:

Zungengrund follikelreich.

Tonsillen. Leicht zerklüftet, vergrößert mit reichlichen gelben Pfropfen.

Pharynx, Oesophagus. Mit leicht geröteter Schleimhaut.

Trachea. Im unteren Teil gerötet, sonst o. B.

Bifurkationsdrüsen. Geschwellt, dunkelrot.

Schilddrüse. Nicht vergrößert.

Herz. Ist sehr stark vergrößert, besonders im rechten Abschnitt über zwei Faust groß. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Rechtes Herzohr weit über Hühnerei groß. Das Epicard mit weißlicher Fleckung im Bereich des rechten Herzohrs. Rechtes Herz mit reichlichem flüssigem und locker geronnenem Blut, mit stark verdickter bis 1 cm dicker blaßroter Muskulatur. Trabekel verdickt, recessus vertieft. Die Trikuspidalis an ihrem Schließungsrand gelblich verdickt, mit perlschnurartig angeordneten, etwas über Stecknadelkopf großen, blaßgrauen wärzchenförmigen Auflagerungen. Oberhalb derselben zeigt sich eine ausgedehnte gelbliche Fleckung der Pulmonalintima. Das linke Herz ist etwas erweitert. Muskulatur abgeplattet, 1 cm dick, blaßrot, auf Flachschnitten etwas fleckig, aber ohne Einlagerungen. Die Sehnenfäden der Mitralis hochgradig verkürzt und bindfadenartig verdickt. Die Mitralsegel selbst zeigen ebenfalls sehr starke Verdickung und Schrumpfung. Die Mitralis ist für eine Fingerkuppe gerade noch durchgängig. Bei Eröffnung des linken Vorhofs fällt einem ein fast pflaumengrosser weicher grauroter Thrombus entgegen. Ebenso ist das Herzohr von gelbroten weichen Thrombenmassen ausgefüllt. Ebenso zeigen sich auf der Wand im Vorhof in Erweichung begriffene thrombotische Auflagerungen. Die Aortenklappen zeigen besonders im Bereich der Noduli und von hier aus weiter gehend, blaßrote, wärzchenförmige, polypenförmige Auflagerungen. Die Coronararterien zeigen bereits ausgedehnte gelbliche Fleckung, ebenso die Aorta an der Umbiegungsstelle und besonders im Bauchteil derselben oberhalb der Teilungsstelle.

Linke Lunge. Sehr derb mit glatter glänzender Pleura, schneidet sich derb. A. d. S. von rotbrauner Farbe, sehr saftreich, mit stark vermehrter Konsistenz, aber überall noch gut lufthaltig. Die Unter-

lappen etwas saftärmer, sonst zeigt er denselben Befund. Arteria pulmonalis zeigt hochgradige gelbliche Fleckung, die sich auch in ihre Verzweigungen hinein fortsetzt. In einem Hauptast sitzt ein grauroter, der Wand noch nicht adhärenter, etwa bohnengrosser Thrombus.

Rechte Lunge. Mit bindegewebigen Auflagerungen entsprechend der Verwachsungen. Ebenfalls sehr derb von rotbrauner Farbe, überall gut lufthaltig. Bronchialschleimhaut gerötet. Die Arteria pulmonalis zeigt auch hier hochgradige gelbliche Fleckung. In der Vena pulmonalis sieht man vom linken Vorhof fortgeleitete, der Wand fest aufsitzende weiche rote Thrombenmassen.

Bakteriologischer Befund.

Auf Herzblutagarplatten spärliche nicht hämolytische streptococcen. Leichenblut auf W. a. R. —

Histologischer Befund.

Herz. Ziemlich reichliche, kleinfleckige, feinkörnige Verfettung. Einzelne Muskelfasern zeigen an einigen Stellen an ihren Enden eine beginnende fibröse Umwandlung. Die Kapillaren sind reichlich gefüllt. Im Interstitium stellenweise etwas Rundzelleninfiltrationen.

Niere. Reichliche, vor allem im Mark lokalisierte Stauung. Neben den gestauten Herden sind die Harnkanälchen erweitert, vielleicht auch Neubildung (compensatorische Adenombildung). Keine Verfettung. Rinde trüb geschwellt, in den gestauten Bezirken ist bereits eine deutliche Bindegewebsvermehrung festzustellen. Einzelne Glomeruli mit verdickter Kapsel, zahlreiche Harnkanälchen mit körnigem Inhalt.

Leber. Hochgradige Stauung. Das Lebergewebe in den gestauten Bezirken ist atrophiert, zum Teil fast völlig geschwunden zwischen den stark gefüllten Kapillaren, sodaß die Leberstruktur dort fast völlig verloren gegangen ist. In dem Zentrum der roten gestauten Herde erkennt man nur noch einzelne mit Gallenpigment reichlich beladene Leberzellen. Es macht den Eindruck, als ob vielfach das Blut die restlichen und stark verfetteten Leberzellbalken frei umspült. Im unteracinösen Gewebe mässige Rundzelleninfiltration. Es lässt sich an vielen Stellen im Bereich der Stauung eine Vermehrung der Glissonschen Fasern feststellen.

Aorta. Das Endothel ist nicht mehr erhalten. Die Intima zeigt im Ganzen keine wesentliche Verdickung. Nur an einer umschriebenen Stelle sieht man eine ziemlich erhebliche Verdickung derselben, in dem ein aus grossen Fettropfen bestehender zum grossen Teil nekrotischer Herd gegen das Lumen von einer Schicht neugebildeten Bindegewebes abgekapselt wird. Die langen spindelförmigen Zellen des Letzteren sind zum grössten Teil auch schon verfettet. In der Tiefe nach der Media zu besteht der Herd mehr aus fettartigen Detritus und beginnender Verkalkung (Atherom). Die nach dem Lumen hinliegenden Teile zeigen eine ziemlich dichte Lymphozytäre Infiltration.

Pulmonalis. Endothel nur noch stellenweise erhalten. Die Intima ist in ganzer Ausdehnung bindegewebig verdickt, zeigt auch neu gebildete Systeme elastischer Fasern. In den tieferen Intimaschichten zeigen die Zellen an zahlreichen Stellen reichlich feinkörnige Fettinfiltration und in der Tiefe nach der Media zu beginnende Verkalkung (Sklerose und Verfettung).

Sektionsbericht:

Körperlänge 163 cm, Gewicht 49,5 kg. Linke Lunge 630 Gramm, rechte Lunge 640 Gramm, linke Niere 150 Gramm, rechte Niere 130 Gramm, Herz 430 Gramm, Leber 1830 Gramm, Milz 110 Gramm, Schilddrüse 24 Gramm.

Anatomische Diagnose:

Chronische retrahierende und stenosierende Endocarditis der Mitralis. Frische verrucöse Endocarditis der Trikuspidalis und Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des rechten, Dilatation des linken Herzens. Ausgedehnte Trombose des linken Vorhofes und Herzohrs, Uebergreifen auf die Vena Pulmonalis rechts. Ascites. Hydrothorax besonders rechts, chronische Stauungsorgane (Leber, Milz, Nieren, Lungen). Atheromatose der Aorta und Coronarien, hochgradige Atheromatose der Arteria pulmonalis, eitrige Bronchitis, chronische Tonsillitis, Oedem der Gallenblase, Adhäsivpleuritis rechts, Gastroenteroptose.

Soweit der klinische und Sektionsbefund dieses Falles. Wie wir an Hand der Literatur gesehen haben, sind die verschiedensten Ursachen für Pulmonalsklerose angegeben. Am häufigsten war wohl als Grund eine Mitralstenose angeführt. Neben dieser sind auch kongenitale Herzvitien, anomalien des Gefäßsystems des kleinen Kreislaufes, Adhäsionen nach Pleuritis, Lungenemphysen, Lungentbc., Plethora vera, Pfortaderthrombose und andere mehr als auslösende Momente angenommen worden. In einem Punkte stimmen jedoch fast alle Autoren überein, nämlich, dass der eigentliche Grund für die Pulmonalsklerose in einer sekundären Druckerhöhung im kleinen Kreislauf zu suchen ist. Durch die Druckerhöhung wird das Gefäßsystem des kleinen Kreislaufes, das für derartige Druckschwankungen nicht eingerichtet ist, dilatiert, hierdurch die Intima defekt und frühzeitig abgenutzt, was wiederum zur Verfettung bezw. Verkalkung führt.

Wie verhalten sich nun die Verhältnisse in dem von mir geschilderten Fall?

Klinisch war die Diagnose auf dekompensiertes Herzvitium gestellt. Hierfür sprachen die Zyanose, Oedeme und stenokardischen Anfälle. Auffallend war klinisch schon die starke Verbreiterung des Herzens nach rechts. Die Diagnose der Pulmonalsklerose war auch nicht zu stellen gewesen. Bei der Sektion zeigte sich dann eine chronische Endocarditis der Mitralis und eine frische verucöse Endocarditis der Trikuspidalis und der

Aortenklappen. Ausserdem neben Stauungsorganen und Thrombose des linken Vorhofes und Herzohrs eine zwei Faust grosse Hypertrophie des rechten Herzens neben einer geringeren Hypertrophie des linken Herzens. Auffallend war auch die Dilatation der Arteria pulmonalis. Beim Eröffnen der Pulmonalis zeigte sich dann schon makroskopisch eine hochgradige Sklerose. Die Sklerose nahm, je kleiner die Aeste wurden an Stärke zu. Hierin stimmt auch der Befund dieses Falles mit denen in der Literatur bekannten überein, dass je kleiner die Aeste der Pulmonalis werden, desto hochgradiger die Sklerose entwickelt ist. Als Aethiologie der Pulmonalsklerose in diesem Fall möchte ich verschiedene Gründe annehmen. Wie aus der Annamnese ersichtlich hat die Patientin mit 3 Jahren eine Diphterie, mit 5 Jahren eine Pneumonie und im 8. und 9. Lebensjahr einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Dies sind Infektionskrankheiten, die sicher schon toxische Schädigungen irgendwelcher Art gesetzt haben. Daß nach dem Gelenkrheumatismus das erste Mal eine Endocarditis als Komplikation vorhanden gewesen sein muss, bestätigt der Sektionsbefund, der eine alte chronische Endocarditis der Mitralis nachwies. Ich nehme an, daß durch die schweren Infektionskrankheiten das Gefäßsystem des kleinen Kreislaufes schon damals toxische Schädigungen erlitten hat, sodaß es dann bei den sich bildenden schweren Herzvitien der hierdurch entstandenen Blutdruckerhöhung nicht mehr Stand halten konnte. Die Gefäße dilatierten, die Intima wurde soweit gedehnt, daß Defekte entstanden. Hier waren dann Prädilektionsstellen für die Atheromatose bezw. Sklerose gegeben.

Man kann nun fragen, weshalb nicht bei allen Herzvitien oder vorher angeführten Grundursachen der Pulmonalsklerose eine Sklerose der Pulmonalis eintritt? Denn es werden beispielsweise viele Fälle einer Mitralstenose seziert, wo keine Pulmonalsklerose nachgewiesen ist. Diese Frage ist sicher berechtigt und ich möchte hierauf erwidern, daß meiner Ansicht nach in jedem Falle von Pulmonalsklerose eine Prädisposition, sei sie kongenital oder erworben, vorhanden sein muss. Dass die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf eine grosse Rolle spielt, beweisen die von mir angeführten Fälle aus der Literatur. In sämtlichen Fällen wird als Ursache eine Druckerhöhung angegeben, sei sie durch Herzaffektionen, Lungenerkrankungen oder Anomalien des Kreislaufes selbst bedingt. Auch in meinem Falle muß auf Grund des Herzbefundes (alte chronische Endocarditis der Mitralis, frische verucöse Endocarditis der Trikuspidalis und Aortenklappen) ein hochgradiger Druck im kleinen Kreislauf bestanden haben, der wohl den auslösenden Moment für die Sklerose herbeigeführt hat. Hinzu kommt noch die Drucksteigerung durch die dauernde Kompression der Lungen durch das entstandene Transudat und die übrigen Stauungsorgane.

Zusammenfassend möchte ich zum Schluss als Ursache der Pulmonalsklerose auf Gund der Literatur und der eigenen Beobachtungen folgendes angeben:

1) Es muß stets eine gewisse Prädisposition des Individuums, sei sie kongenitaler oder erworbener Art vorhanden sein.

2) Müssen toxische oder mechanische Schädigungen die Widerstandskraft der Gefässe beeinträchtigt haben.
3) Kommt als auslösender Grund eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf in Frage, sei er bedingt durch Herzvitien, Lungenschädigungen oder Anomalien des Kreislaufes selbst.

An dieser Stelle sei mir noch gestattet, dem Prosektor der städtischen Krankenanstalt Kiel, Herrn Dr. med. Emmerich, für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und die Unterstützung durch Rat und Tat bei der Anfertigung der Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

J. Albrecht. Ein Fall von höchstgradiger Pulmonalsklerose. Annalen der Städt. Allgem. Krankenhäuser München. Bd. XII. 1900—02.

Aust. M. m. W. 1892 (Kasuisti'scher Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie).

Bacon. Primäre Pulmonalsklerose. Arch. of pathol. and laborat. med. Bd. 3, 1927, Nr. 5.

Brie. Ueber die Thrombose der Pfortader, Inaug. Diss. Berlin 1914.

Brüning. Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Beitr. z. pathol. Anat. und z. allgem. Patholog. Bd. 30, S. 454, 1901.

Dürk. Ein Fall von sehr beträchtlicher isolierter Sklerose der Lungenarterie. M. m. W. 1911.

Ehlers. Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. Bd. 178, 1904.

Fischer, W. Die Sklerose der Lungenarterie und ihre Entstehung. Dtsch. Arch. für Klin. Med. Bd. 97, S. 230, 1909.

Fischer, W. Sklerose der Pulmonalarterie. Dtsch. Med. Wochenschr., 35. Jahrgang Nr. 22.

Hart, C. D. m. W. 1912, Isolierte Sklerose der Pulmonalarterie.

Hart, C. Berl. Klin. Wochenschr. 1916 Nr. 12, Ueber isolierte Sklerose der Pulmonalarterie.

Hornowski. Untersuchungen über Arteriosklerose, Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiolog. Bd. 215, 1914.

Kitamura. Ueber die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem Biergenuss. Arch. f. Klin. Med. Bd. 65.

Zur Linden. Isolierte Pulmonalsklerose im jüngsten Kindesalter. Virch. Arch., 252, 1924.

Mönkeberg. Ueber die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1907.

Posselt. Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriosklerose, Sammlung Klin. Vorträge.

Romberg. Ueber Sklerose der Lungenarterie, Arch. f. Klin. Med. Bd. 48.

Rössle. Ueber Hypertrophie und Organkorrelation M. m. W. 1908.

Sand. Zur Atheromfrage mit Berücksichtigung des kleinen Kreislaufes. Wiener Klin. Rundschau Nr. 47, 1909.

Schneller. Ueber die isolierte Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes mit isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels. Inaug. Diss., Berlin 1914.

Schumacher. Zur Frage der Pulmonalsklerose, Inaug. Diss., Jena 1912.

Schwartz. Ueber einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis M. m. W. 1907 Nr. 13.

Torhorst. Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie, Inaug. Dissertation Marburg 1904.

Wätjen. Isolierte Sklerose der Pulmonalarterie im jüngsten Kindesalter. Dtsch. Med. Wochenschr. Bd. 50, 1924, H. 22.

Lebenslauf.

Am 12. Dezember 1899 wurde ich, Karl Gustav Kurt Schlufter als Sohn des Oberbürgermeisters Ferdinand Schlufter und seiner Gemahlin Rosa, geb. Kühn in Sondershausen in Thüringen geboren.

Ich besuchte die Vorschule und das Gymnasium in Sondershausen. 1917 trat ich freiwillig in das Infanterie-Regiment 146 als Fahnenjunker ein. Ich nahm 1917 an den Kämpfen in Macedonien und 1918 an den Kämpfen in Palästina teil. Im Mai 1919 wurde ich nach fünfmonatiger Gefangenschaft mit dem Charakter als Leutnant a. D. aus der Armee entlassen.

Ich begann mein Medizinisches Studium im Sommersemester 1919 in Göttingen. 1922 bestand ich daselbst mein Physikum. Da ich mein Studium, durch eine mir im Felde zugezogene schwere Erkrankung (Malaria tropica) sehr oft unterbrechen mußte konnte ich erst im Mai 1928 mein Staatsexamen an der Universität Kiel bestehen. Nach bestandenem Examen wurde ich Medizinalpraktikant an den städtischen Krankenanstalten in Kiel.

Kiel, den 1. Juni 1929.